Zur Lehre

von der

Spastischen Spinalparalyse.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Landes-Universität Rostock

vorgelegt von

Fritz Straatmann,
approb. Arzt aus Duisburg.

Rostock.
Carl Hinstorffs Buchdruckerei.
1903.

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Rostock.

Referent: Herr Prof. Dr. Martius.

Meinem lieben Onkel

Herrn Friedr. Issel.

in Dankbarkeit gewidmet.

Obwohl seit der ersten Aufstellung des Krankheitsbegriffes der spastischen Spinalparalyse von Seiten Türks, Charcots und Erbs schon Jahrzehnte verflossen sind, und diese Krankheitsform während dieser Zeit lebhaft in Wort und Schrift diskutiert worden ist, ist man bis jetzt noch nicht zu einer Einigung über das pathologisch-anatomische Substrat dieses Symptomenkomplexes gelangt. Es bestehen vielmehr hierüber noch immer mehrere verschiedene Ansichten. Während Erb, Charcot und die sich ihnen anschliessenden Autoren behaupten, dass man es bei der spastischen Spinalparalyse mit einer Krankheit sui generis zu tun habe, deren Symptomenquartett ihre Ursache „in der primären Sklerose der Pyramidenbahn oder der hinteren Seitenstranghälften" habe, sind andere Autoren der Ansicht, dass man es bei der spastischen Spinalparalyse nur mit einem klinischen Symptomenkomplex zu tun habe.

So sprechen Leyden und Goldscheider in ihrem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten und ebenso Raymond und Gowers der spastischen Spinalparalyse den Charakter einer Krankheit sui generis direkt ab.

Andere, z. B. Friedr. Schulze, wollen sie blos als Krankheitsform anerkennen, falls das Leiden angezeit unverändert bestehen bleibt.

Redlich und Dejerine lassen die Frage, ob es sich um eine Krankheit sui generis handelt, oder nur um einen klinischen Symptomenkomplex, unentschieden.

Oppenheim hält die spastische Spinalparalyse ebenfalls nur für einen Symptomenkomplex, der den verschiedensten Rückenmarkserkrankungen angehören kann. Ja auch primäre Gehirnerkrankungen nimmt er, wie auch Gowers, als Ursache der spastischen Spinalparalyse an, versagt allerdings auch denjenigen Fällen, die lange Zeit in reiner Form bestehen, seine Anerkennung als Krankheit sui generis nicht.

Schmaus erkennt an, dass es eine primäre Lateralsklerose geben kann, hält diese aber für sehr selten. Ebenderselbe führt auch einen von Struempell beschriebenen Fall an, in dem es sich um eine streng isolierte primäre Degeneration der ganzen Pyramide von der inneren Kapsel bis ins Lendenmark handelte, mit geringer Veränderung des Hypoglossuskernes und der Vorderhörner des Halsmarks, sowie Veränderungen der Muskeln, während klinisch eine spastische Lähmung ohne ausgesprochene Atrophie bestanden hatte.

Auch Stintzing zählt mehrere Krankheiten des Rückenmarks auf, die er erfahrungsgemäss als Ursache der spastischen Spinalparalyse ansieht, wie chronische Myelitis, multiple Sklerose, kombinierte System-

erkrankungen, Kompression des Rückenmarks, Hydromyelie, und fügt hinzu: „Unter allen Umständen spielt hier die Seitenstrangsklerose, mag sie auch sekundär sein, eine das klinische Bild bestimmende Rolle".

Weiterhin beschreibt Zunker drei Fälle, wo die Symptome einer spastischen Spinalparalyse vorhanden waren, die aber eine Erkrankung der Seitenstränge ausschlossen, da innerhalb kurzer Zeit vollständige Heilung erfolgte mit Schwund des Symptomenkomplexes.

Michaelis beschreibt einen Fall, wo im Anschluss an Influenza die Zeichen einer spastischen Spinalparalyse auftraten. Er glaubt hierbei ebenfalls eine Degeneration der Seitenstränge bei der schnellen und vollständigen Heilung ausschliessen zu müssen.

Auch die Fälle, in denen die spastische Spinalparalyse sich an Bleiintoxikation anschloss, dürften wohl eher gegen als für die Erb'sche Theorie sprechen.

Neuerdings hat Erb wiederum in der deutschen Zeitschrift für Nervenkunde Bd. 23 Heft 5 u. 6 seinen Standpunkt, wie er ihn schon 1875 und 77 vertreten hatte, klargelegt, und an der Hand von neuem Material den Beweis seiner Behauptung, dass die spastische Spinalparalyse eine Krankheit sui generis sei, zu erbringen versucht. Es sind nicht weniger als 11 Fälle mit Sektionsbefunden, die er als Beweis hier anführt, und die z. T. reine, z. T. mehr oder weniger reine Degeneration der Pyramidenbahnen aufweisen; wenigstens ist die Degeneration der Pyramidenbahnen das überwiegende.

Es fragt sich nun, sind diese Fälle in dem Sinne beweisend, dass man den Schluss ziehen könnte, „dass

als Grundlage der spastischen Spinalparalyse eine primäre Sklerose der Seitenstränge, besonders der Pyramidenbahnen zu erwarten sei", wie E r b in seiner letzten Arbeit S. 374/48 behauptet?

Für die von E r b angegebenen Fälle ist diese Schlussfolgerung durch den pathologisch-anatomischen Befund als berechtigt erwiesen.

Jedoch bleibt die Frage bestehen: Darf man in allen Fällen, wo es sich um dieses Symptomenquartett handelt, auch eine primäre Erkrankung der Pyramidenbahnen oder wenigstens der Seitenstränge erwarten! Ich glaube doch, dass dieses viel zu weit gegangen sein würde; denn wie aus der einschlägigen Literatur hervorgeht, hat in einer Anzahl von Fällen, die klinisch oder spastische Spinalparalyse angesprochen werden mussten, die Sektion einen ganz anderen pathologisch-anatomischen Befund an den Tag gebracht, als man nach E r b hätte erwarten sollen.

Bei dieser ganzen Sachlage ist immerhin jeder einzelne Fall, der das Symptomenquartett bot und zur Sektion kam, von gewissem Interesse, und darin liegt auch die Berechtigung der Mitteilung des nunmehr von mir zu berichtenden Falles, der an hiesiger Klinik zur Beobachtung und Sektion kam.

Es handelt sich um die 41jährige Arbeiterfrau Marie R.

Der Vater starb an „Darmblutungen". In Bezug auf Erkrankungen des Nervensystems ist nichts Positives zu eruieren. Die Mutter lebt, ist 65 Jahre alt, und gesund. Vier Geschwister sind ebenfalls gesund.

Sie selbst will als Kind, Mädchen und junge Frau stets gesund gewesen sein. Mit 25 Jahren hat sie sich verheiratet. Sie hat 6 Partus durchgemacht. 3 Kinder sind gesund, 3 starben an Krämpfen und Durchfall. Ihre Erkrankung datiert vom Herbst 1899. Seit dieser Zeit bemerkte sie bei der Arbeit, dass ihr das „Gehen sauer wurde". Eine Ursache weiss sie dafür nicbt anzugeben. Beim Sitzen und Liegen fiel ihr nichts Aussergewöhnliches auf. Die Beschwerden beim Gehen bezogen sich auf leichte Kraftlosigkeit und mangelnde Ausdauer der Beine. Sodann bemerkte sie, wie diese immer steifer wurden. Zeitweise glaubte sie etwas Besserung zu verspüren, doch hat die Schwäche nie ganz aufgehört. Der Zustand wurde im Allgemeinen immer schlimmer. Im letzten Herbst konnte Patientin mit Hülfe eines Stockes noch ziemliche Strecken zurücklegen. Aber auch dies hat im Laufe des letzten Winters aufgehört. Jetzt kann sie höchstens noch einige Schritte gehen. Aber dies fällt ihr ausserordentlich schwer. Nachdem sie verschiedentlich in ärztlicher Behandlung gewesen war, kam sie am 16. II. 1903 wegen eines Prolapses in die hiesige Frauenklinik, und wurde von dort wegen ihrer Gehstörungen der medizinischen Klinik überwiesen. Zur Zeit der Aufnahme am 20. II. 1903 klagt Patientin über die Unmöglichkeit, sich allein fortzubewegen, ferner über Schmerzen in der Kreuzbeingegend. Bei den Versuchen, sich allein aufzurichten, treten zuweilen zuckende Schmerzen in den Beinen auf, und sie hat die Empfindung des Kribbelns in den Füssen, besonders auf dem Fussrücken.

Status praesens:

Patientin ist 48 kg schwer, von mittlerer Grösse, gracilem Knochenbau, schwacher Muskulatur und sehr geringem Fettpolster. Die Haut ist ohne Besonderheiten, ebenso die Schleimhäute. Zunge und Rachen zeigen nichts Auffälliges. Das Gesicht hat ein gesundes Aussehen. Es sind keine Cyanose, kein Ikterus, keine Oedeme und Exantheme, keine Drüsenschwellungen, keine Narben und abnorme Pigmentierungen vorhanden. An beiden Unterschenkeln zahlreiche Varicen.

Der Thorax ist etwas abgeflacht, die Supra- und Infraklavikulargruben sind eingesunken. Die einzelnen Halsmuskeln treten auffallend scharf hervor. Die Wirbelsäule ist ohne Besonderheiten. Die Atmung ist gleichmässig, jedoch ziemlich oberflächlich. Die Masse betragen in der Höhe der Mamillen links 41 cm rechts 43 cm.

Pulmones auskultatorisch und perkussorisch normaler Befund.

Puls: Frequenz 78; von mittlerer Fülle und Spannung; keine Arteriosklerose.

Cor: Die Untersuchung ergibt auskultatorisch und perkussorisch nichts Besonderes.

Milzdämpfung ist bedeutend vergrössert.

An Leber und Nieren ist objektiv nichts abnormes nachzuweisen.

Das Abdomen ist etwas eingesunken. Die Bauchdecken sind schlaff und zeigen reichliche Striae. Es sind keine schmerzhaften Stellen nachzuweisen, und ebenso keine Resistenzen und Dämpfungen.

Urin reagiert sauer und enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab folgende Befunde.

In der Ruhelage zeigen die Glieder keine abnormale Haltung, ebenso ist nirgends eine Atrophie zu bemerken, wie auch die Muskulatur frei von Zittern und Zuckungen ist.

Die beiden Hälften des Gesichts sind gleichmässig, die Lidspalten gleich und lassen sich vollständig schliessen, der Mund steht gerade, die Bulbi stehen normal. Die Pupillen sind gleich weit.

Die Zunge wird frei herausgestreckt und nach oben und unten, rechts und links ohne Zittern in ganz normaler Weise bewegt. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen gleichmässig und vollständig. Die Kopfhaltung ist normal. Die Dreh- und Beugebewegungen sind frei.

Das Heben, Abducieren und Vorgestreckthalten der Arme, das Beugen und Strecken der Unterarme, sowie Pronation und Supination werden ohne Störungen ausgeführt. Das Volumen des Daumen- und Kleinfingerballens ist nicht verringert. Der Händedruck ist der schwachen Muskulatur entsprechend.

Die Bewegungen der Beine (Flexion im Hüft- und Kniegelenk) sind beschränkt. So kann Patientin im Liegen die Beine nur um ein Geringes heben. Ebenso kann nur eine geringe willkürliche, aktive Beugung in den Kniegelenken erfolgen. Bei den passiven Bewegungen leisten die unteren Extremitäten (bei Flexion und Extension) rigiden Widerstand.

Die Bewegungen des Rumpfes bieten nichts Auffälliges.

Die Funktionen der Blase und des Mastdarmes sind normal.

Beim Stehen mit geschlossenen Augen tritt ein ganz leichtes Schwanken ein.

Der Gang ist ausgesprochen spastisch.

Abgesehen von den Schmerzen in der Kreuzbeingegend und leichtem Kribbeln an den Füssen, besonders auf den Fussrücken, ist die Sensibilität nicht gestört. Feinste Berührungen, Nadelstiche, Kälte und Wärme werden richtig empfunden und lokalisiert.

Das Gesichtsfeld ist nicht eingeengt, Gehör, Geruch und Geschmack sind gut entwickelt.

Der Babinski-Reflex ist deutlich vorhanden. Der Patellarreflex erheblich gesteigert. Fuss- und Patellarklonus sind nicht auszulösen. Der Adductorenreflex ist deutlich mit Überspringen auf die andere Seite. Die Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall und Accomodation.

Aus der Krankengeschichte ist noch Folgendes zu erwähnen:

Am 24. II. bemerkte man, dass an den oberen Extremitäten verschiedene Periostreflexe deutlich gesteigert waren. Das Befinden wird von der Patientin bald als besser, bald als schlechter angegeben.

Seit dem 9. III. treten an den unteren Extremitäten unwillkürliche kurze Zuckungen auf. Die Schmerzen in den Beinen nehmen zu. Die Beweglichkeit in den Gelenken ist erheblich herabgesetzt.

Am 11. III. treten Menses auf. In der Nacht grosse Übelkeit und Brechreiz ohne Erbrechen. Kein Appetit. Die Temperatur ist am Abend auf 38,5 ° gestiegen. Ferner wird eine geringe Incontinentia urinae beobachtet.

12. III. Die Sensibilitätsprüfungen der unteren Extremität mit stumpfem und spitzem Gegenstand wird richtig empfunden und lokalisiert. Die Empfindung für warm und kalt ist vom mittleren Unterschenkeldrittel abwärts unbestimmt.

13. III. Die Menses sind sehr stark. Die Temperatur gegen morgen 36,8 °, steigt gegen abend auf 39,9 °, die Pulsfrequenz ist 108.

14. III. Der Puls behält die gleiche Höhe. Die Temperatur ist gegen Abend 38,6 °. Die Urinuntersuchung ergibt: Farbe braungelb, leicht getrübt, Reaktion alkalisch, spez. Gewicht: 1030. Kein Albumin, Zucker und Indikan. Diazo positiv. Im Sediment: Plattenepithel und Epithelzylinder, vereinzelte Leukocyten.

15. Das Allgemeinbefinden wird schlechter; die Temperatur steigt abends auf 40,0 °. Urinbefund wie am Tage vorher.

16. III. In der Sacralgegend zeigt sich ein Hautdefekt.

17. III. Schlaf schlecht. Allgemeinbefinden schlecht. Nachts Schmerzen in den Beinen. Es tritt Incontinentia ani hinzu.

Unter Zunahme der Incontinentia der Blase und des Mastdarms und Vergrösserung des Decubitus bei starker Verschlechterung des Allgemein-

befindens mit Steigerung der Temperatur bis auf 41,9° am 24. tritt am 26. morgens der Exitus letalis ein.

Der Sektionsbefund ergab Folgendes:

Eine mittelgrosse, weibliche Leiche von sehr blasser Hautfarbe. Der Fingerdruck bleibt nirgends stehen. Die Bauchdecken sind sehr schlaff, zahlreiche Striae. In der Haut der Fussgelenkgegend sieht man beiderseits zahlreiche und geschlängelte Venen. Die Haut über dem Kreuzbein und seiner nächsten Umgebung fehlt. Am Rand ist die Epidermis in grossen Lamellen abgehoben. Der Grund des äusserst flachen Defektes ist mit einer trüben Flüssigkeit bedeckt, darunter eine blassrote, glatte Fläche.

Die Dura und Pia des Rückenmarks ist von geringem Blutgehalt. Liquor spinalis ist reichlich vorhanden und klar.

Die Pia ist überall durchsichtig, mit Ausnahme zweier Knochenplättchen über dem Lendenmark an der Rückseite. Die Querschnittsgrösse ist die gewöhnliche. Der Blutgehalt des Marks, besonders auch der grauen Substanz ist im ganzen gering. Auf den Querschnitten durch den unteren Teil des Halsmarkes fällt es auf, dass der eine Seitenstrang etwas vorquillt. Auf mehreren Schnitten im Bereich des Brust- und Lendenmarkes ist dasselbe zu sehen, bald im linken, bald im rechten Seitenstrang, z. T. auch im Hinterstrang. An mehreren Stellen des Brustmarkes fallen eben sichtbare graue eingesunkene Stellen auf.

Das Schädeldach ist dick und schwer. Die Diploe ist sehr blutreich. Die Dura der Convexität ist innen blass und glatt, desgleichen an der Basis. Die Pia der

Convexität ist mit Ausnahme der Umgebung einiger Blutgefässe durchsichtig. Der Blutgehalt ist gering, die Flüssigkeit nicht vermehrt. An der Basis verhält sich die Pia ähnlich, die undurchsichtigen Stellen sind etwas reichlicher. Die Arterien an der Basis sind von entsprechender Weite. Die Wand ist an einigen Stellen leicht verdickt. Die Hirnhöhlen sind eng und enthalten wenig klare Flüssigkeit. Das Ependym ist blass und glatt. Die Plexus haben geringen Blutgehalt. Die Hirnsubstanz ist fest, aber sehr blass.

Das Unterhautfettgewebe ist gering. Die Muskulatur ebenfalls gering und sehr blass. Die Rippenknorpel sind stark verkalkt. Der Herzbeutel liegt nach Entfernung des Sternums in grösserer Ausdehnung frei vor.

Die Lungen sind stark retrahiert. Die linke Lunge ist hinten und mit dem Zwergfell verwachsen. In der rechten Pleurahöhle befinden sich 50 ccm klare gelbe Flüssigkeit. Die Pleura ist glatt und spiegelnd, über den Spitzen ist sie beiderseits verdickt. Der linke Oberlappen enthält mässig viel Blut, aber viel Luft und entleert sehr viel schaumige Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist sehr blutreich und stark lufthaltig. Auf Druck erhält man wenig schaumige Flüssigkeit. In den Bronchien beiderseits befindet sich schaumige Flüssigkeit, zum Teil von fadenziehender Konsistenz und trübem Aussehen. Die Schleimhäute sind gerötet und glatt. Die Bronchialdrüsen sind stark pigmentiert.

Die Milz ist auf das Dreifache vergrössert. Die Serosa zeigt verschiedentlich Flecken und ist leicht verdickt. Die Pulpa ist sehr blutreich und sehr weich.

Die Follikel sind etwas vergrössert, während die Trabekeln kaum sichtbar sind.

Die Nieren haben geringe Fettkapseln. Die Fibrosa löst sich leicht. Die Organe sind von entsprechender Grösse. Die Oberfläche ist glatt. Die Rinde ist blass, trüb, von der entsprechenden Breite. Die Nierenbeckenhaut ist blass und glatt. Die Ureteren sind weit.

Die Leber ist leicht vergrössert. Die Serosa im Bereich einer leichten Furche, die über dem rechten Lappen nach dem unteren Rand verläuft, verdickt. Auf dem Durchschnitt ist das Organ von geringem Blutgehalt und blassbraun, und weist unregelmässig verteilte, sublobuläre, fettgelbgefärbte Bezirke auf.

Die Magen- und Darmhäute sind von geringem Blutgehalt und glatt.

Im linken Ovarium sieht man einen über wallnussgrossen, im rechten einen bohnengrossen Hohlraum mit gelber, klarer Flüssigkeit und glatter Innenseite.

Der Uterus ist etwas gross. Die Muskulatur und Drüsenhaut sind blass. In der Cervix befinden sich einige hanfkorngrosse Bläschen. An der hinteren Wand der Vagina sieht man dicht neben einander zwei eingesunkene Stellen von unregelmässiger Gestalt, leicht strahlig. Der Grund der einen Stelle ist blass, der der anderen streifig gefärbt. Am Ausgang der Vagina befindet sich an der hinteren Wand in der verdünnten Scheidenhaut ein weisser Streifen mit glatter Oberfläche. Der Damm ist etwas verkürzt.

Die Aorta ist mit glatter Intima ausgekleidet. Die Elastizität ist gut.

Die anatomische Diagnose lautete:

Allgemeine Blässe auch des Hirns und Rückenmarkes. Hyperämisch gequollene und eingesunkene graue Partien, vor allem in den Seitensträngen. (?) Grosses Geschwür in der Sacralgegend. Starke Hyperplasie der Milz. Trübe Schwellung der Nieren. Cysten in beiden Ovarien. Narben in der Vagina.

Mikroskopischer Befund:

Bei Lupenvergrösserung (16 fach) zeigt der Querschnitt durch die Medulla oblongata keine Veränderungen, desgleichen unter dem Mikroskop.

Dicht unter der Medulla oblongata sieht man die Umgebung der grauen Substanz verändert, ferner den vordersten Teil vom rechten Seitenstrang, und undeutlich die zentralen Teile der Goll'schen Stränge. Fett sieht man in allen diesen Teilen.

Etwas tiefer findet man den rechten Vorderstrang zum grössten Teil verändert, mit Ausnahme einer schmalen Randzone. Sodann sieht man verändert den grössten und zwar zentralen Teil des rechten Seitenstranges, der angehört der Pyramidenseitenstrangbahn und dem Seitenstranggrundbündel. Unverändert erscheinen sämtliche peripheren Teile. Links ist verändert der ganze Seitenstrang mit Ausnahme einiger Markbündel an der Wurzel des Hinterhorns und seitlich an der Peripherie des Rückenmarkes. Am Hinterstrang ist der grösste Teil des Goll'schen Stranges beiderseits verändert, mit Ausnahme einiger Bündel an der hinteren Kommissur und an der hinteren Circumferenz des Rückenmarks. Fett sieht man bei dieser Vergrösserung an den veränderten Stellen, im rechten

Vorderstrang, und in den beiden Hintersträngen.

Im Brustmark findet man in den Vordersträngen keine Veränderungen. Im rechten und linken Seitenstrang ungefähr in gleichem Masse verändert den zentralen Teil in Form einer Halbkugel, deren Durchmesser die graue Substanz ist. Im Hinterstrang die zentralen Teile in undeutlicher Begrenzung. Fett sieht man an allen diesen Stellen, besonders in den Seitensträngen.

In einer anderen Gegend finden sich dieselben Veränderungen, etwas schärfer begrenzt.

Im Lendenmark sind sehr starke Veränderungen, und zwar sind hauptsächlich die Partieen in dem Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn verändert, und von da erstreckt sich eine veränderte Zone um das Vorderhorn herum, während im Hinterhorn nur wenig veränderte Stellen zu sehen sind, die nicht scharf begrenzt sind. Fett ist nur wenig in sämtlichen Teilen zu sehen.

Weiter unten unter der Anschwellung ist das Lendenmark am stärksten verändert, so der Pyramidenseitenstrang mit Einschluss der seitlichen Grenzschicht, rechts stärker als links; ferner auch mit geringer Beteiligung die an den Pyramidenseitenstrang anschliessende Kleinhirnseitenstrangbahn. Fett sieht man in den veränderten Seitensträngen, weniger in den Hintersträngen.

Unter dem Mikroskop betrachtet, ergeben diese Präparate folgende Befunde.

In dem obersten Präparat des Halsmarkes sind im Vorderstrang eine geringe Anzahl von Mark-

scheiden schwarz statt grün gefärbt. In den übrigen Teilen sind zahlreichere schwarz gefärbte Markscheiden vorhanden. In den veränderten Teilen der beiden Seitenstränge fehlen viele Markscheiden, und dafür sind dichte Gliafasern vorhanden. Auch in den Hintersträngen ist ausser den schwarzen Markscheiden eine leichte Vermehrung der Gliafasern zu sehen, wobei die Nervenfasern zum Teil auch fehlen.

Bei dem zweiten Präparat ist im rechten Vorderstrang die Glia sehr stark vermehrt und überwiegt stark die Nervenfasern, nur wenige grün gefärbte Markscheiden einschliessend. Ferner sieht man schwarz gefärbte Markscheiden und Häufchen von Fetttropfen. Die peripheren Teile zeigen bei starker Vergrösserung ebenfalls eine Anzahl von schwarzen Markscheiden und Gliavermehrung. Ganz im gleichen Sinne ist der rechte Seitenstrang verändert, nur dass mehr Fett vorhanden ist, und dass im vordersten Teil des rechten Seitenstranges die Nervenfasern fast ganz fehlen und nur Glia vorhanden ist, mit wenigen eingeschlossenen Fetttropfen. In den peripheren Teilen ist die Glia ebenfalls leicht vermehrt, und von den Markscheiden sind eine Menge schwarz gefärbt, oder enthalten Fetttröpfchen. Im linken Vorderstrang ist die Glia leicht vermehrt. Die Mehrzahl der Nervenfasern ist unverändert. Einige wenige enthalten Fetttropfen oder sind diffus schwarz gefärbt. Der linke Seitenstrang besteht ganz aus Gliagewebe, und nur an den erwähnten Stellen sind verdünnte Nervenfasern, zum Teil von Fett eingeschlossen. An den hervorgehobenen Stellen im Hinterstrang ist die Glia stark vermehrt, viele ver-

dünnte Fasern und eine grosse Anzahl von schwarz gefärbten Markscheiden. In den übrigen Teilen zwischen den unveränderten Nervenfasern eine geringe Anzahl von solchen mit schwarzen Markscheiden eingeschlossen.

In dem erst erwähnten Präparat des Brustmarkes sind im rechten Vorderstrang eine grosse Anzahl von Nervensträngen mit schwarzer Färbung vorhanden, mit leichter Gliavermehrung auf beiden Seiten gleichmässig. In den Seitensträngen sind die Veränderungen stärker; die Nervenfasern liegen weiter auseinander, und reichliches, feinfaseriges Bindegewebe ist durch viele Fetttröpfchen getrennt. Gruppen von solchen sind in schwarz gefärbten Nervenfasern eingeschlossen. In den Hintersträngen sind die Veränderungen fast dieselben. Fett und Glia sind etwas weniger vorhanden. Die peripheren Teile, die bei schwacher Vergrösserung unverändert erschienen, enthalten eine geringe Anzahl von Fetttropfen und eine leichte Zunahme von Gliagewebe.

An dem zweiten Schnitt durch das Brustmark sieht man dieselben Veränderungen.

Im Vorderstrang des Lendenmarks sieht man sehr vereinzelte schwarz gefärbte Markscheiden. Die Veränderungen in den Seitensträngen sind rechts stärker als links. Normale Nervenfasern fehlen rechts gänzlich. Dafür ist eine dichte Gliamasse vorhanden, die reichliche Fetttropfen und Gruppen von solchen einschliesst. Links sind noch zahlreiche markhaltige Nervenfasern nahe der grauen Substanz, sonst dieselben Veränderungen. In den Hintersträngen sind in den zentralen Teilen neben überwiegend unveränderten, markhaltigen

Nervenfasern solche mit Schwarzfärbung und vermehrter Glia zu sehen. In den übrigen Teilen des Rückenmarks, die fast unverändert erscheinen, fast überall Fasern mit Fettgehalt und leichter Gliavermehrung.

An einer anderen Stelle des Lendenmarks sind die Veränderungen am gleichen Ort, aber geringer, besonders in den Seitensträngen.

Die graue Substanz und die Meningen sind unverändert. An den Gefässen fällt nichts Besonderes auf.

Die klinische Diagnose: spastische Spinalparalyse, war bei der ersten Untersuchung ohne Zweifel nach Anamnese und Befund ausreichend begründet gewesen. Ohne irgend eine äussere Veranlassung angeben zu können, klagt Patientin über Müdigkeit in den Beinen, das Gehen wird ihr schwer. Sie fühlt eine gewisse Kraftlosigkeit, die sie bald zwingt, ihre Arbeit aufzugeben. Allmählich wird dieser Zustand immer schlimmer. Die Beine werden steifer. Erst gelingt es ihr noch, mit Hülfe eines Stockes sich fortzubewegen, bis auch diese Stütze versagt, und sie gezwungen ist, dass Bett zu hüten. Die Sensibilität ist dabei nicht wesentlich gestört, nur geringe Schmerzen in der Regio sacralis bei Bewegungen und ein leises Kribbeln auf den Fussrücken. Von Seiten der Blase und des Mastdarmes keine Störungen. Von einer Atrophie der Muskulatur ist nirgends etwas zu bemerken. Dabei ist der Gang ausgesprochen spastisch. Die Zehen „kleben an der Erde". Die Schritte sind klein und äusserst mühsam. Die Oberschenkel sind fest an einander gepresst. Die Reflexe sind enorm gesteigert. Beim Anschlagen der

Patellarsehnen schnellt der Unterschenkel hoch in die Höhe. Das Babinski'sche Phaenomen ist deutlich auszulösen. Beim leisen Bestreichen der Fusssohle mit der Bleistiftspitze richtet sich die grosse Zehe dorsalwärts. Die Muskeln der unteren Extremität sind sehr rigid und setzen der passiven Bewegung heftigen Widerstand entgegen.

Es war somit in Bezug auf die Diagnose kein Zweifel vorhanden, bis gegen Ende des Krankheitsverlaufs Decubitus und Inkontinenz der Blase und bald darauf auch des Mastdarmes auf Komplikationen schliessen liessen.

Wie verhalten sich nun dazu der Sektionsbefund und die mikroskopische Untersuchung? Finden wir hier eine befriedigende Erklärung unseres Krankheitsbildes? Man muss diese Frage unbedingt bejahen, sowohl für die anfänglichen Erscheinungen, als auch für die später hinzugetretenen Komplikationen; denn wir finden in den beiden Seitensträngen, speziell in den Pyramidenbahnen rechts und links in abwechselnder Stärke eine ausgesprochene Degeneration, die älteren Datums ist und welche uns die spastischen Erscheinungen erklärt. Die später hinzugetretenen Komplikationen, Dekubitus, Inkontinentia urinae et ani finden ebenfalls eine vollständige Erklärung in der ebenfalls neu hinzugetretenen fettigen Degeneration, die wir fast über die ganze weisse Substanz hin beobachten konnten. Man muss sich bei der kolossalen Ausdehnung dieser fettigen Degeneration eigentlich wundern, dass nicht noch stärkere und vielseitigere klinische Symptome aufgetreten sind.

Welche theoretischen Schlussfolgerungen lässt nun unser Fall zu?

Zunächst muss ausdrücklich betont werden, dass unser Fall weder für noch gegen die Erb'sche Auffassung etwas beweisen kann; denn Erb behauptet nur, dass die klinisch ganz rein bleibenden Fälle mit dem Symptomenquartett der spastischen Spinalparalyse Ausdruck einer primären Systemerkrankung der Pyramidenbahn seien. Unser Fall blieb aber bis zum Exitus nicht eine reine spastische Spinalparalyse, kann also nichts gegen die Erb'sche Theorie beweisen.

Dagegen reiht sich unser Fall denjenigen an, die wenigstens eine zeitlang das Bild einer spastischen Spinalparalyse darbieten, und bei denen dennoch keine Rede sein kann von einer typischen Systemerkrankung des Rückenmarks, da der pathologisch-anatomische Befund direkt eine Herderkrankung, als von Anfang an vorhanden gewesen, erkennen liess. Freilich sind in unserem Falle die ersten Degenerationen der Hauptsache nach dem Gebiet der Seitenstränge angehörig. Aber – das muss besonders hervorgehoben werden – die Degeneration hat von Anfang an einzelne Abschnitte der Seitenstränge in verschiedener Stärke, zum Teil auf benachbarte Stränge übergreifend, befallen; und dieser Umstand genügt allein, um eine reine Systemerkrankung auszuschliessen, welche sich lediglich und kontinuierlich an die bestehenden, entwickelungsgeschichtlichen funktionellen und trophischen Einheiten eben an ein bestimmtes Strangsystem, halten müsste.

Um es kurz zu sagen, ist also auch unser Fall ein neuer Beweis dafür, dass auch herdweise Degenerationen des Rückenmarks, falls sie nur zufällig ihren ersten Sitz der Hauptsache nach in den Seitensträngen haben, längere Zeit das klinische Bild der spastischen Spinalparalyse hervorrufen können.

Literatur.

Türk, Uber primäre Degeneration einzelner Rückenmarksstränge. Sitzungsbericht d. kais. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Math. naturw. Cl. XXI. S. 112. 1856.

Charcot, Du tabes dorsal spasmodique. Leçons recueille par Bourneville. Progrès médical Nor. 1876. Nr. 45—47.

Erb, Berliner klinische Wochenschrift. 1875 Bd. 26.

Erb, Über die spastische Spinalparalyse. 1877. (Tabes dorsal spasmodique Charcot).

Erb, Deutsche Zeitschrift für Nervenkunde. 1903 Bd. 23.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie. Bd. X. 1897.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten.

Schmaus, Vorlesungen über die Pathologie des Rückenmarks.

Stintzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. Bd. V. S. 697.

Zunker, IV. Mitteilung von Krankheitsfällen, welche unter den Symptomen der spastischen Spinalparalyse einhergingen. Charité Annalen IV. Jahrgang.

Brieger, Klinische Beobachtungen. Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Charité Annalen XII. Jahrgang.

Michaelis, Ein in Heilung übergegangener Fall von „spastischer Spinalparalyse" nach Influenza. Sonderabdruck der deutsch. med. Wochenschrift. 1899 Nr. 7.

Frerichs, Zur Lehre v. d. spastischen Spinallähmung I. D. Berlin 1881.

Eberle, I. D. Über einen Fall von combinierter Strangdegeneration d. Rückenmarks. München 1896.

Scholz, Zur Lehre v. d. Paralysis spinalis spastica I. D. Breslau 1885.

Hirschberg, Zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse. I. D. Breslau 1881.

Korbsch, Zwei Fälle v. spastischer Spinalparalyse. I. D. Würzburg 1882.

Bloch, Beiträge zur Pathologie der spastischen Spinalparalyse. I. D. Berlin 1889.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht Herrn Prof. Dr. Martius für die Überlassung der Arbeit und Herrn Privatdozenten Dr. Ricker für die freundliche Unterstützung bei derselben auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich, Karl, Rudolf Straatmann bin am 12. Juni 1876 zu Duisburg in der Rheinprovinz als Sohn des praktischen Arztes Dr. Johann Heinr. Straatmann und seiner Fran Josefine geb. Issel geboren. Zuerst besuchte ich das Gymnasium meiner Vaterstadt. Das Zeugnis der Reife erlangte ich 1898 am Gymnasium zu Mühlheim a. d. Ruhr. Dem Studium der Medizin widmete ich mich an den Universitäten zu Jena, München und Rostock, woselbst ich 1900 das medizinische Vorexamen und am 22. VI. 03 das Staatsexamen bestand. Am 3. VII. 03 bestand ich das Rigorosum. Der ersten Hälfte meiner aktiven Dienstpflicht genügte ich im Sommer 1898 zu Jena.